

93

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

N°

THÈSE

Année 1900

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 29 Novembre 1900

Par M. Louis CRUVEILHIER

Né à Paris, le 7 mai 1873

SUR LES

CAUSES DE LA MORT

APRÈS LA

LIGATURE BRUSQUE DE LA VEINE PORTE

Président : M. DEBOVE, Professeur.

Juges { M. RICHELOT, Professeur agrégé.
M. TEISSIER, Professeur agrégé.
M. LAUNOIS, Professeur agrégé.

PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

19, RUE HAUTEFEUILLE, PRÈS DU BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1901



Digitized by the Internet Archive
in 2026

SUR LES
CAUSES DE LA MORT

APRÈS LA
LIGATURE BRUSQUE DE LA VEINE PORTE

UNIVERSITÉ DE PARIS, FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen..... M. BROUARDEL.
Professeurs MM.

Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	BRISSAUD.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie.....	CORNIL.
Opérations et appareils.....	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie.....	BERGER.
Thérapeutique et matière médicale.....	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale.....	PROUST.
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie.....	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale	N.....
Clinique médicale.....	CHANTEMESSE.
Clinique des maladies des enfants.....	JACCOUD.
Clinique des maladies syphilitiques.....	HAYEM.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	DIEULAFOY.
Clinique des maladies nerveuses	DEBOVE.
Clinique chirurgicale	GRANCHER.
Clinique ophtalmologique	FOURNIER.
Clinique des voies urinaires.....	JOFFROY.
Clinique d'accouchements	RAYMOND.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
	TILLAUX.
	TERRIER.
	PANAS.
	GUYON.
	PINARD.
	BUDIN.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	DESGREZ.	LEJARS.	THIROLOIX.
ALBARRAN.	DUPRÉ.	LEPAGE.	THIERY.
ANDRÉ.	FAURE.	MARFAN.	THOINOT.
BONNAIRE.	GAUCHER.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
BROCA (André).	GILLES de la TOURETTE.	MÉNÉTRIER.	VARNIER.
BROCA (Aug.).	HARTMANN.	MÉRY.	WALLICH.
CHARRIN.	LANGLOIS	ROGER	WALTHER.
CHASSEVANT.	LAUNOIS	SEBILEAU.	WIDAL.
DELBET.	LEGUEU.	TEISSIER.	WURTZ.

Chef des travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Le Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'école a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

N^o

THÈSE

Année 1900

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 29 Novembre 1900

Par M. Louis CRUVEILHIER

Né à Paris, le 7 mai 1873

SUR LES

CAUSES DE LA MORT

APRÈS LA

LIGATURE BRUSQUE DE LA VEINE PORTE



Président : M. DEBOVE, Professeur.

Juges { M. RICHELOT, Professeur agrégé.
M. TEISSIER, Professeur agrégé.
M. LAUNOIS, Professeur agrégé.

PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

19, RUE HAUTEFEUILLE, PRÈS DU BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1901

A MON GRAND-PÈRE J. CRUVEILHIER

A MON PÈRE ÉDOUARD CRUVEILHIER

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
CHIRURGIEN DES HOPITAUX DE PARIS

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBOVE

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A MES MAITRES DES HOPITAUX

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DIEULAFOY

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LE DENTU

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A MESSIEURS LES DOCTEURS CHAUFFARD ET MAUCLAIRE

PROFESSEURS AGRÉGÉS A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR TOUPET

MÉDECIN DES HOPITAUX DE PARIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR CASTAIGNE

CHEF DE LABORATOIRE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR VEAU

PROSECTEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

SUR LES CAUSES DE LA MORT

APRÈS LA

LIGATURE BRUSQUE DE LA VEINE PORTE

CHAPITRE PREMIER

Historique

La ligature expérimentale de la veine porte fut faite tout d'abord dans le but de rechercher ce que devient la sécrétion biliaire après suppression de l'apport au foie du sang intestinal et splénique. Dès les premières expériences, on vit l'influence indéniable du sang porte sur cette sécrétion, et les travaux de KOTTMEIER, KUTHE, confirmés plus récemment par les travaux d'ASP et ROHRIG, semblent avoir établi que la veine porte est la source principale, mais non exclusive, de la sécrétion biliaire : celle-ci diminue légèrement quand on comprime la veine ; elle ne subit pas de changement quand on comprime l'artère hépatique ; elle s'arrête quand on comprime à la fois l'artère et la veine. Mais en même temps que l'on notait cette influence du sang porte sur la formation de la bile, on constatait un résultat bien inattendu au premier abord : à savoir que la ligature brusque de la veine porte entraîne rapidement la mort des animaux sur lesquels on expérimente. Cette notion physiologique a été constatée et est admise par tous les physiologistes ; ORÉ avait noté déjà que les animaux succombent rapidement en moins d'une heure. SCHIFF constata une survie de 46 à 60 minutes. D'après Moos, les lapins résisteraient 16 à 29 heu-

res ; mais, comme le fait remarquer HEIDENHAIN, l'obstruction devait être incomplète, car ces animaux meurent très vite en 25 ou 30 minutes quand la veine porte est bien liée. Dans les expériences de Claude BERNARD et dans celles de M. ROGER, les chiens ont survécu de une à deux heures à peine. Tous les expérimentateurs sont donc d'accord pour admettre que la ligature brusque de la veine porte entraîne rapidement la mort. Par contre, la cause déterminante de la mort reste encore très discutée. Lors de ses premières expériences, Claude BERNARD, constatant que les chiens meurent en moyenne une heure et demie ou deux heures après la ligature, déclare « qu'il est singulier que ces animaux succombent si rapidement et avec des symptômes si bizarres. Cela, dit-il, doit reconnaître une autre cause que la congestion sanguine de l'intestin. »

Ce fut pourtant cette interprétation que Claude BERNARD adopta plus tard dans ses Leçons sur le diabète : « l'animal périt en une demi-heure ou trois quarts d'heure après ligature faite. Le mécanisme de la mort est facile à comprendre : tout le sang tend à s'accumuler dans les vaisseaux de l'intestin où les artères l'apportent sans cesse, sans qu'il soit emporté ensuite. Le cerveau et les autres organes deviennent exsangues et l'animal meurt réellement d'anémie. »

PICARD essaya de vérifier cette conception en étudiant la pression artérielle, chez des animaux auxquels on avait lié brusquement la veine porte. Mais il n'osa rien conclure de ses expériences, tout en faisant remarquer, cependant, que les symptômes qu'on observe en faisant la ligature brusque de la veine porte différent de ceux qu'a-

mènent les hémorragies. Mais LUDWIG et THIRY, en 1873, reprenant les expérimentations de PICARD, constatèrent qu'après ligature du tronc porte la pression artérielle s'abaisse et que les mouvements du cœur vont en diminuant progressivement; si ensuite on délie la veine, la pression se relève bientôt. Ces auteurs ajoutaient que cet abaissement de la tension est dû à l'immobilisation d'une grande partie du sang dans la racine de la veine porte. Ils arrivaient donc à la même conclusion que Cl. BERNARD, en se servant d'une expérimentation différente. Quelques années plus tard, LUDWIG, continuant ses travaux en collaboration avec HOFFMANN, essaya de déterminer la quantité de sang que soustrait à la circulation générale la ligature de la veine porte, et alors il arriva à des conclusions entièrement opposées à celles de Claude BERNARD.

TAPPEINER, continuant l'expérimentation dans le même sens, base ses conclusions sur deux ordres de faits : d'une part il s'assura de la quantité de sang que renferment les veines afférentes du tronc porte après ligature de ce vaisseau : il trouva que cette quantité représentait environ 16, 2 0/0 de la masse totale du fluide sanguin. Il en conclut qu'il n'était pas probable que cette perte relativement faible de sang fût suffisante, par elle-même, pour amener la mort. D'autre part, il chercha quels étaient les effets sur la tension artérielle d'une hémorragie équivalente. Il put s'assurer ainsi que le système vasculaire s'accommode, sans qu'il y ait abaissement persistant de la tension, d'une perte de sang qui peut égaler jusqu'à 3 0/0 du poids du corps et que si les animaux ont perdu en liquide sanguin, 1,30 0/0 de leur poids, — quantité qui excède de beaucoup celle que peut soustraire à la circulation la

ligature du tronc porte — la pression artérielle qui a baissé remonte rapidement pour atteindre un niveau bien supérieur à celui qui est nécessaire pour l'entretien de la vie.

D'après TAPPEINER, par conséquent, l'abaissement de la tension artérielle et la mort qui surviennent après ligature du tronc porte doivent être attribuées à un autre mécanisme qu'à l'accumulation du sang dans les veines afférentes de ce vaisseau. Les expériences de TAPPEINER n'ont pas été confirmées d'une façon absolue par tous les auteurs. Elles sont infirmées notamment par un récent travail de MM. GILBERT et GARNIER. Opérant sur des lapins et se servant du manomètre métallique de MAREY, qui permet à la fois de transmettre les changements de pression à un tambour inscripteur et de noter la hauteur de la colonne mercurielle, ces auteurs ont observé les différences de pression avant et après avoir interrompu le cours du sang dans la veine porte par l'application d'une pince à forcipressure. Grâce à ce manuel opératoire, ils ont pu se rendre compte que chaque fois que la pince interrompait totalement le cours du sang, la pression artérielle s'abaissait lentement. Au contraire, quand on retire la pince, la pression remonte d'une manière beaucoup plus rapide, mais souvent n'atteint pas le niveau antérieur. Ils attribuent ces variations de pression à la diminution ou à la réapparition de l'afflux du sang dans le système artériel.

Les expériences de MM. CASTAIGNE et BENDER sont de même en contradiction avec les premiers résultats observés par TAPPEINER : d'après cet auteur, la quantité de sang qui pourrait s'accumuler dans les vaisseaux tributaires de la veine porte atteindrait au plus 2,38 0/0

du poids du corps ; or, dans les expériences de MM. CASTAIGNE et BENDER, la rate contenait souvent plus de 500 cent. cubes, chez un chien pesant 15 kilos. La rate seule en contenait donc 3,33 0/0 du poids du corps, ce qui est en absolue contradiction avec les chiffres cités précédemment.

Ce sont cependant ces expériences de TAPPEINER, qui ont conduit beaucoup d'auteurs à rejeter l'opinion de Claude BERNARD, que l'on trouvait basée sur trop peu de faits expérimentaux et à admettre l'explication donnée par SCHIFF.

Dès 1861, cet auteur avait soutenu que la ligature de toutes les veines afférentes du foie supprime aussitôt la sécrétion biliaire ; les animaux meurent alors empoisonnés par les éléments qui auraient dû engendrer la bile et dont la rétention intoxique rapidement l'organisme. Pour démontrer l'existence de ces produits toxiques, SCHIFF prenait du sang dans le cœur droit d'un chien qui a succombé après ligature de la veine porte et l'injectait dans le sac lymphatique d'une grenouille privée de foie. Il déterminait ainsi des phénomènes d'empoisonnement : ralentissement de la circulation, perte des réflexes et mort plus ou moins rapide, tandis qu'en injectant du sang normal il n'observait aucun phénomène analogue.

LAUTENBACH, reprenant les mêmes expériences, instilla à des grenouilles du sang de chiens ayant succombé après ligature de la veine porte, et vit les batraciens mourir en deux ou trois heures.

Le professeur JACCOUD accepte les conclusions de SCHIFF et de LAUTENBACH. Pour lui, « l'oblitération totale et soudaine du système porte supprime instantanément

la production de la bile, et les animaux meurent empoisonnés par les éléments générateurs de ce liquide, tout comme, après l'extirpation des reins, ils meurent empoisonnés par les matériaux de l'urine ».

M. NETTER défend une théorie qui se rapproche de celle de SCHIFF, mais qui tient compte en même temps des récents travaux sur la physiologie du foie. On sait, en effet, que la cellule hépatique fait subir aux albumines absorbées dans l'intestin une dernière modification qui les rend moins toxiques et aptes à la nutrition générale. De plus, à côté de la peptone, il se produit dans l'intestin diverses substances toxiques analogues à celles qui prennent naissance dans la putréfaction des matières azotées. Ces poisons normaux absorbés par la veine porte sont arrêtés et transformés par le foie, qui modifie également nombre de substances toxiques introduites accidentellement dans le tube digestif et en particulier les alcaloïdes, comme l'ont bien prouvé les expériences de SCHIFF, HEGER, LAUTENBACH, JACQUES, ROGER, etc. Se basant sur ces importantes données physiologiques, M. NETTER pense que, dans les cas de ligature brusque de la veine porte, la mort est due à l'accumulation dans le sang de poisons que la cellule hépatique est insuffisante à transformer. Cette théorie est restée classique et on admet d'une façon générale qu'après la ligature de la veine porte les animaux meurent d'insuffisance hépatique, c'est-à-dire qu'ils sont empoisonnés par les éléments générateurs de la bile qui ne se forme plus et par les substances toxiques gastro-intestinales sur lesquelles ne peut plus agir la cellule hépatique. Cette opinion, nous la trouvons exprimée implicitement par les auteurs qui font autorité en la ma-

tière. HANOT, CHAUFFARD, GILBERT, etc., admettent dans leurs plus récents ouvrages que c'est l'intoxication qui entraîne la mort des chiens auxquels on a lié brusquement la veine porte.

Et cependant, une voix très autorisée, celle de M. ROGER, s'était élevée contre cette théorie qu'il considère tout au moins comme trop exclusive. Il rejette l'opinion de SCHIFF, en disant que, d'une part, il n'est pas prouvé que la ligature de la veine porte supprime complètement la sécrétion biliaire et que, d'autre part, même en admettant que tous les principes de la bile soient retenus, ce n'est pas en une heure ou deux qu'ils pourraient s'accumuler en quantité suffisante pour tuer l'animal.

M. ROGER a montré, en effet, qu'il faut 8 à 10 heures pour que le foie sécrète une quantité de bile capable d'entraîner la mort. Ce chiffre d'ailleurs s'applique à la bile telle qu'elle est sécrétée. Or, ce qui s'accumule dans le sang, ce n'est pas la bile, mais les éléments de la sécrétion, et il faudrait démontrer que ceux-ci sont aussi toxiques que la bile elle-même. Enfin, l'émonction rénale doit encore protéger l'organisme, en éliminant une partie des matières toxiques qui auraient dû constituer la bile, si bien qu'en somme le chien, s'il n'était empoisonné que par les éléments biliaires, devrait mourir seulement au bout de 10 heures et plus, et cependant la mort survient en une heure en moyenne, ce qui prouve que la théorie de SCHIFF est insuffisante.

Quant à l'interprétation de M. NETTER sur l'origine intestinale du poison qui s'accumule après ligature de la veine porte, M. ROGER lui fait une objection capitale : « En supposant, dit-il, que l'absorption ne soit pas trou-

blée, le poison ne pourrait guère passer dans la circulation générale, puisque la voie afférente est fermée; à moins d'admettre qu'il remonte contre le courant sanguin, ce qui est peu compréhensible. »

Depuis les travaux de M. ROGER, la fistule d'ECK, pratiquée par STOLNIKOFF et surtout par HAHN, MASSEN, NENCKY et PAWLOFF, montre bien que la mort après ligature brusque de la veine porte n'est pas due seulement à l'accumulation dans l'organisme de poisons intestinaux que la cellule hépatique n'a pas pu modifier. Dans ces cas, en effet, la veine porte étant abouchée directement dans la veine cave, le sang qui vient de l'intestin se jette directement dans la circulation générale, sans être neutralisé par la cellule hépatique, et cependant, si l'animal est maintenu au régime lacté, il peut vivre longtemps; même dans les cas où il est soumis au régime carné, il ne meurt pas rapidement, il devient d'abord irritable et méchant, avec des périodes d'excitation, des crises cloniques ou tétaniformes, de l'astasia ataxique, puis le train postérieur se paralyse, l'animal perd la sensibilité générale, devient comateux et meurt. Rien dans ces symptômes ne rappelle donc le tableau, si rapidement fatal, que l'on observe à la suite de la ligature brusque de la veine porte.

On comprend donc qu'à la suite de toutes ces expériences, on soit embarrassé pour formuler une opinion au sujet des causes de mort après ligature brusque de la veine porte. C'est cet embarras que nous retrouvons dans les conclusions des travaux de M. ROGER: « Tous ces faits contradictoires, dit-il, ne permettent guère une conclusion positive. » En effet, cet auteur repousse également la

théorie de Claude BERNARD, en se basant sur ce fait que, d'après lui, les symptômes qui suivent la ligature de la veine porte ne ressemblent nullement à ceux que détermine une hémorragie abondante ; en se basant aussi sur les expériences de TAPPEINER, qu'il cite comme probantes et comme « devant porter un coup mortel à la théorie de la congestion intestinale ». Quant à savoir quelle est la cause de la mort en pareil cas, M. ROGER déclare qu'il l'ignore : « nous avons, dit-il, battu en brèche toutes les théories : nous nous garderons bien d'en proposer une nouvelle. »

C'est en présence de ces incertitudes et de ces contradictions que MM. CASTAIGNE et BENDER ont cherché à résoudre cette question par une série d'expériences savamment graduées. Au moment où ces expériences furent faites, nous avions le grand honneur d'être l'externe de M. CHAUFFARD, dans le laboratoire duquel furent tentées ces expérimentations. Nous avons pu ainsi assister et, jusqu'à un certain point, aider à la série des travaux qui ont été faits sur ce sujet. Aussi, sur le conseil de M. CASTAIGNE, que nous remercions de son extrême obligeance, avons-nous pensé à faire de ce sujet de la ligature brusque de la veine porte l'objet de notre thèse. Nous suivrons donc pas à pas la série des expérimentations que nous avons vu pratiquer et nous arriverons ainsi, croyons-nous, à montrer que l'on peut actuellement se faire une idée assez précise des causes de la mort après ligature brusque de la veine porte.

CHAPITRE II

La ligature brusque de la veine porte et les accidents qu'elle produit.

Dans les expériences entreprises pour arriver à connaître la cause de la mort à la suite de la ligature brusque de la veine porte, il est absolument essentiel, si l'on tient à avoir des résultats exactement comparables entre eux, de faire porter la ligature sur le tronc même de la veine porte. Il est évident, en effet, que si, en plaçant le fil, on laisse échapper une veine se rendant au foie, il existe de ce fait une cause d'erreurs qui pourrait peut-être expliquer les résultats différents obtenus par les expérimentateurs. Claude BERNARD dit que les chiens meurent au bout d'une demi-heure ou de trois quarts d'heure. Ce sont les chiffres qu'il donne tout au moins dans ses *Leçons sur le diabète*. Ailleurs, dans ses *Leçons sur les liquides de l'organisme*, il constate que le chien succombe en moyenne une heure et demie à deux heures après la ligature. ORÉ, GINTRAC, CHASSAGNE ont vu leurs chiens mourir en moins d'une heure ; SCHIFF donne comme limite de 45 à 68 minutes. M. ROGER a vu des chiens survivre plus de trois heures et ces chiffres extrêmes ont été signalés par quelques autres expérimentateurs. Sans vouloir incriminer le manuel opératoire suivi par ces physiologistes, nous croyons pouvoir dire que deux causes surtout influent sur

le degré de survie. Tout d'abord, c'est la congestion intestinale antérieure à l'opération et Claude BERNARD avait bien noté d'ailleurs que les animaux opérés en pleine digestion succombent plus vite, d'où le précepte de n'expérimenter que sur des chiens mis à jeun depuis la veille. La seconde cause de variabilité dans les résultats provient d'une disposition veineuse signalée et décrite par MM. CASTAIGNE et BENDER, et qui aurait pour résultats, si l'on n'était pas prévenu, de laisser en dehors de la ligature, une veine volumineuse, venant du pancréas et du duodénum.

Dans leur anatomie du chien, HELLENBERGER et BAUM disent que la veine porte résulte de la réunion de la veine splénique, de la veine stomachique et des mésentériques. Le tronc qui en résulte se dirige en haut et en arrière vers le hile du foie, au niveau duquel il se divise en 3 ou 5 branches, suivant le nombre des lobes hépatiques. Un peu avant de pénétrer dans le foie, ajoutent-ils, le tronc porte reçoit un certain nombre de veines pancréatiques. La description de MM. CASTAIGNE et BENDER diffère notablement de la précédente : pour ces auteurs, le tronc de la veine porte, une fois constitué, ne reçoit que dans un petit nombre de cas plusieurs veines pancréatiques. Ce que l'on trouve le plus souvent c'est une grosse veine qui résume la circulation du duodénum et du pancréas. Cette veine chemine à peu près horizontalement de gauche à droite et vient se jeter à un niveau variable dans le tronc principal. Dans certains cas, elle se jette dans le tronc porte, très près du point où celui-ci s'enfonce dans le foie, et il est très facile alors de placer la ligature au-dessous du point où elle s'abouche. On comprendra facilement

l'importance de cette faute opératoire. En effet, ce vaisseau est assez volumineux pour permettre au sang accumulé dans le tractus gastro-intestinal de se déverser en partie dans le foie, et de ce fait une survie plus ou moins considérable peut être obtenue, survie qui fausse absolument les résultats de l'expérience.

En conséquence, il nous semble que l'on devra employer le procédé suivant dans les cas de ligature expérimentale de la veine porte. Il sera préférable de faire une incision médianesous-ombilicale, car c'est celle qui amène le moins de délabrement et qui réduit au minimum l'hémorragie pariétale. On reconnaît alors facilement l'estomac et le duodénum. Si, alors, on récline la première portion du duodénum en entraînant en même temps le pancréas, on aperçoit très nettement le gros tronc porte. Il faut alors dénuder la veine et la suivre attentivement de bas en haut pour découvrir l'importante veine duodéno-pancréatique. Quand on opère sur des chiens en pleine digestion, on est gêné par les chylifères qui sont très nombreux et très volumineux. Ils sont particulièrement abondants au niveau de la veine duodéno-pancréatique et leur section laisse écouler en abondance du chyle qui gêne dans une certaine mesure l'opérateur, en masquant la vue du vaisseau. Quand on est bien certain d'être au-dessus de l'embouchure de la veine duodéno-pancréatique, on passe sous le tronc porte une soie assez forte à l'aide d'une aiguille mousse recourbée, et il ne reste plus alors qu'à serrer le fil et à refermer la paroi.

Nous allons rapporter ici dès maintenant trois observations de ligature brusque de la veine porte pratiquée d'après ce manuel opératoire. Nous résumerons ensuite

rapidement d'après ces observations — identiques d'ailleurs à toutes celles qui ont été faites avant nous — les symptômes observés après la ligature, et nous verrons si, de ces symptômes, on peut déjà déduire quelques conclusions concernant la pathogénie des accidents mortels.

OBSERVATION I. — Ligature de la veine porte : mort en 50 minutes. — Chien de forte taille.

Anesthésie. — Injection sous-cutanée de la solution d'atropomorphine de Dastre. Chloroformisation.

Laparotomie médiane et incision perpendiculaire du côté droit. On atteint facilement le pédicule hépatique et on lie d'un seul coup les éléments du pédicule (veine, artère, cholédoque).

2 heures. — Après la ligature de la veine porte, l'animal reste inerte et immobile, en poussant seulement par instants de petits cris plaintifs. Il respire régulièrement et les contractions cardiaques sont régulières et énergiques.

Mais au bout de très peu de temps, on s'aperçoit que les muqueuses de la bouche, de la langue et du palais commencent à se décolorer, et cette décoloration augmente, à mesure que le temps s'écoule.

Au bout de peu de temps, le ventre, qui était souple au moment de la ligature, devient plus résistant et dur à la pression. La rate est perceptible à la palpation. L'animal reste alors dans le même état et sans présenter de phénomènes nouveaux jusqu'à 2 h. 35.

A ce moment, il est pris de bâillements répétés et de spasmes respiratoires violents : la respiration se ralentit progressivement, le cœur bat toujours énergiquement, la fréquence des pulsations est notablement augmentée. Les muqueuses sont absolument décolorées : l'animal reste inerte et sans faire le moindre mouvement. On note une évacuation abondante de matières fécales légèrement teintées de sang.

2 h. 45. — Les spasmes respiratoires deviennent extrêmement violents. Les mouvements respiratoires se ralentissent progressivement ; puis le cœur se ralentit à son tour et s'arrête. Mort à 2 h. 50.

Dix minutes avant la mort de l'animal, on a sectionné l'artère fé-

morale et il ne s'est pas écoulé une seule goutte de sang ; la survie opératoire a donc été de 50 minutes.

Autopsie. — La cavité péritonéale ne contient pas de liquide, la ligature a intéressé la veine au-dessus du tronc duodéno-pancréatique.

Intestin. — L'intestin est extrêmement congestionné, violacé, noirâtre, par places. Le revêtement péritonéal présente de nombreux foyers ecchymotiques. Les veines qui sillonnent le mésentère sont extrêmement dilatées, flexueuses, atteignant le volume d'une plume d'oie et même plus. La partie inférieure de l'intestin (côlon descendant, rectum) est notablement moins congestionnée. En ouvrant l'intestin, on constate que les parois sont beaucoup augmentées d'épaisseur. La muqueuse est tuméfiée, boursouflée, noirâtre. A la section, il s'écoule une quantité abondante de sang. On constate que la cavité intestinale renferme une certaine quantité de sang qui a transsudé à travers les parois.

Estomac. — L'estomac est extrêmement dilaté et descend beaucoup plus bas que l'ombilic. La surface péritonéale est d'une couleur violet foncé : elle est sillonnée par de grosses veines très dilatées. Le calibre des veinules terminales est considérablement accru et elles dessinent des arborisations bleuâtres. Le long de la petite et de la grande courbure, on trouve d'énormes veines atteignant le volume d'un crayon.

A la coupe, on voit que les parois sont très épaissies : il s'écoule beaucoup de sang. La muqueuse est soulevée par de très grosses veines présentant une disposition irrégulièrement polygonale. La surface est noirâtre et renferme une assez grande quantité de sang.

Rate. — La rate est énorme. Ses dimensions sont quadruplées environ. Elle a une couleur brun violacée ; ecchymotique, par places : les veines qui en partent sont très dilatées. Cette augmentation de volume de la rate est le phénomène qui nous a le plus surpris. En faisant une coupe de l'organe, il s'écoule une quantité de sang que nous évaluons de 400 à 500 cm. cubes. A mesure que le sang s'écoule, la rate diminue de volume mais ne revient pas, à beaucoup près, à ses dimensions primitives.

Pancréas. — Le pancréas est légèrement augmenté de volume et assez fortement congestionné. A la coupe, il s'écoule un peu de sang et la surface de section est rouge foncé. Mais cela ne peut être comparé en rien à ce que nous avons constaté pour la rate.

Foie. — Coloration brun pâle. A la section, il ne s'écoule pas de sang.

Reins. — A la coupe, ils sont pâles, décolorés comme si on les avait lavés.

Poumons. — Ils sont très pâles, véritablement exsangues.

Cœur. — Mort en systole. Les cavités ne renferment pas de sang.

OBSERVATION II. — Ligature de la veine porte : *mort en 55 minutes.* — Chien de forte taille.

Anesthésie. — Injection sous-cutanée de la solution d'atropomorphine de DASTRE. Chloroformisation.

Laparotomie médiane. Le pédicule hépatique est facilement atteint.

La veine porte est isolée et liée au niveau de sa division (2 h. 15).

2 h. 20. — L'animal a pris très peu de chloroforme et, après la ligature faite, il reste immobile et muet. La respiration est ample et régulière. Les battements du cœur aussi sont énergiques et réguliers.

2 h. 30. — Les muqueuses de la langue et de la bouche se décolorent rapidement ; la respiration est un peu plus rapide. Le chien s'agite légèrement et pousse quelques cris plaintifs.

2 h. 40. — Les muqueuses sont très décolorées, la rate est accessible à la palpation. L'abdomen de l'animal est augmenté de volume et résistant à la pression. L'animal urine et évacue des matières qui ne sont pas teintées de sang.

2 h. 50. — La décoloration des muqueuses est absolue. La respiration est haletante, le cœur bat très rapidement, mais toujours énergiquement. L'animal pousse à plusieurs reprises des cris de douleur : il évacue à nouveau des matières fécales qui, cette fois, sont colorées par du sang noir.

3 heures. — La respiration devient de plus en plus rapide. L'animal est pris de spasmes respiratoires violents et de bâillements répétés ; il est absolument inerte et pousse seulement par instants de faibles gémissements.

3 h. 10. — Les spasmes respiratoires deviennent de plus en plus violents ; la respiration se ralentit notablement : un filet de sang

s'écoule par les narines de l'animal qui est fixé sur une table, la tête rejetée en arrière.

3 h. 12. — L'animal est mourant. La respiration est extrêmement ralentie, on n'observe que par intervalles de violentes inspirations.

Le cœur se ralentit à son tour et le chien meurt à 3 h. 15, sans phénomènes nouveaux.

Autopsie. — L'autopsie est faite quelques minutes après la mort. On peut vérifier que la ligature a bien porté sur le tronc de la veine porte.

Péritoine. — La cavité péritonéale contient un peu de sang qui paraît provenir des vaisseaux de la paroi, coupés en faisant l'incision abdominale. Les viscères apparaissent extrêmement congestionnés.

Estomac. — Il est très dilaté et violacé. Les veines dessinent des arborisations sur la face péritonéale. Les gros troncs collecteurs qui longent les courbures sont gorgés de sang ; ils sont du volume d'une plume d'oie. A la section, les parois gastriques se montrent très épaissies et injectées de sang. La muqueuse est boursoufflée, soulevée par de gros troncs veineux ; par places, on rencontre de véritables foyers hémorragiques.

La cavité de l'estomac contient une assez grande quantité de sang et, en ouvrant l'œsophage, on se rend compte que le sang, en remontant dans le conduit, est venu s'écouler par les fosses nasales, causant ainsi l'épistaxis qui nous avait intrigués dans le cours de l'expérience.

Intestin. — L'intestin est dilaté, cyanosé, noirâtre. Les veines mésentériques sont gorgées de sang et très volumineuses.

A la coupe, la paroi est épaissie ; le sang s'écoule en abondance. Du sang a transsudé en assez grande quantité dans la cavité intestinale, colorant les matières qui y sont contenues.

Seule, la partie terminale du gros intestin est beaucoup moins congestionnée et présente à peu près sa coloration normale.

Rate. — Elle est noire, extrêmement distendue, atteignant environ le triple de son volume normal. Les veines spléniques sont énormes.

En coupant la rate, il s'écoule une quantité de sang qu'on peut évaluer à 300 ou 350 grammes.

Pancréas. — La glande est rougeâtre, mais beaucoup moins congestionnée que la rate.

A la coupe, le parenchyme apparaît cependant assez fortement infiltré de sang. Le volume du pancréas semble à peu près normal.

Foie. — Le foie est de volume normal, de couleur brun clair. A la coupe, il ne s'écoule pas de sang.

Reins. — Ils ne présentent pas d'autres caractères qu'une pâleur marquée de la surface de section.

Poumons. — Ils sont pâles et anémiés ; ils paraissent lavés.

Cœur. — Mort en systole. Le ventricule gauche ne contient pas de sang. Il y a un peu de sang dans le ventricule droit.

OBSERVATION III. — Ligature de la veine porte : *mort en 1 h. 5.*

Chien de taille moyenne, assez vigoureux.

Anesthésie. — Injection sous-cutanée de la solution d'atropomorphine de Dastre. Chloroformisation.

Incision parallèle au rebord costal du côté droit : la veine porte est atteinte, isolée et liée aussi haut que possible.

3 heures. — L'animal reste inerte, respirant légèrement et régulièrement. Les battements cardiaques sont réguliers et énergiques.

3 h. 10. — Les muqueuses de la langue, du palais, de la gueule, commencent à se décolorer notablement. L'animal pousse par intervalles de petits cris plaintifs.

3 h. 20. — On constate une accélération considérable de la respiration qui est courte et haletante. Le cœur continue à battre régulièrement, mais les battements sont plus rapides. Les muqueuses se décolorent de plus en plus. La rate est accessible à la palpation.

3 h. 30. — Le chien urine et évacue par défécation des matières teintées de sang ; la respiration est toujours très rapide, le cœur bat un peu irrégulièrement, mais toujours avec force. L'animal est absolument inerte et ne réagit plus.

Il reste dans le même état jusqu'à 3 h. 50.

3 h. 50. — Les spasmes respiratoires apparaissent à ce moment, accompagnés de larges bâillements, et persistent sans discontinuer jusqu'à la fin.

4 heures. — La respiration se ralentit en même temps que les battements cardiaques, et le chien meurt à 4 h. 5, ayant donc eu une survie de 65 minutes.

Autopsie. — La cavité péritonéale ne contient pas de liquide. On

vérifie que la ligature a bien porté sur le tronc de la veine porte, à 1 centimètre du hile du foie.

Intestin. — Cyanosé, noirâtre avec, par places, des plaques ecchymotiques qui saignent abondamment au moindre contact.

Les veines mésentériques sont énormes et laissent couler du sang en abondance quand on les coupe.

À la section, les parois sont épaisses, injectées de sang. La muqueuse est rouge brun très foncé. Il ne s'est épanché cependant qu'une très faible quantité de sang dans la cavité intestinale.

Estomac. — Fortement dilaté, sillonné sur toute sa surface par des arborisations veineuses abondantes, qui se jettent, au niveau des courbures, sur d'énormes troncs veineux ayant le volume d'un crayon.

Les parois sont très épaissies et saignent abondamment à la section. La muqueuse est soulevée par un réseau de veines extrêmement dilatées. Peu de sang dans la cavité stomacale.

Rate. — La rate est énorme et atteint un volume quatre fois plus grand que son volume normal. Elle est noir foncé. — Les veines spléniques sont gorgées de sang. Quand on les sectionne, on recueille plus d'un demi-litre de sang. La rate diminue alors de volume, mais, tout le liquide une fois écoulé, elle a encore des dimensions doubles de la normale.

Pancréas. — Assez fortement congestionné, rouge foncé à la coupe, notablement augmenté de volume.

Les veines pancréatiques sont très dilatées.

Foie. — Le foie présente une couleur brun jaune ; à la coupe, il ne s'écoule que très peu de sang.

Reins. — Pâles et anémiés.

Poumons. — Ils sont très pâles et paraissent lavés. Exsangues.

Cœur. — Mort en systole. Pas de sang dans les cavités cardiaques, ni dans les gros vaisseaux.

Si nous résumons maintenant à grands traits les principaux phénomènes observés après ligature brusque de la veine porte, nous sommes frappé par ce fait que les animaux meurent avec des symptômes absolument analogues à ceux que l'on observe après une saignée totale. Ils pré-

sentent une décoloration progressive des muqueuses facilement explorables (de la langue, du palais, etc.); leur mort est précédée de spasmes respiratoires brusques et violents tout à fait semblables à ceux que nous avons constatés chez des animaux saignés à blanc. Enfin il est un point expérimental sur l'importance duquel nous ne saurions trop insister : si, dans les derniers instants de la vie de l'animal, alors que les systoles cardiaques sont encore très intenses, mais que les muqueuses sont absolument décolorées, si l'on sectionne une artère périphérique, même volumineuse, telle que la fémorale par exemple, on constate qu'à la section il ne sort qu'à peine une ou deux gouttes de sang. Cette seule constatation suffirait, à notre avis, pour prouver que, dans ces cas, tout le sang s'est bien réfugié dans les organes tributaires de la veine porte.

A l'autopsie, on est frappé par le contraste qui existe entre les organes de la cavité thoracique et les organes de la cavité abdominale. Dans la cavité thoracique, les organes sont exsangues, les poumons blancs, comme lavés, le cœur qui est mort en systole, ne contient pas de sang, pas plus que les gros vaisseaux. Dans la cavité abdominale, au contraire, tous les organes appartenant au tractus gastro-intestinal, à l'exception du foie cependant, sont extrêmement congestionnés, tandis que les reins, cachés derrière la masse intestinale, sont pâles, comme tous les organes qui dépendent de la circulation générale.

L'estomac est très dilaté, ses parois sont sillonnées de petites veines bleuâtres qui donnent à sa face péritonéale un aspect irisé. Au niveau de ses courbures, les veines atteignent le volume d'une grosse plume d'oie, quelquefois davantage. De même tout le tractus intestinal, à l'ex-

ception des dernières parties du gros intestin, présente une couleur violacée et même noirâtre. Au niveau du mésentère et des différents mésos se voient de grosses veines gorgées de sang. Si l'on fait une section des anses intestinales ou des parois stomacales, on voit que leur épaisseur est plus que doublée de volume, ce qui est dû à une infiltration sanguine qui dissocie toutes les parties constitutantes du tube gastro-intestinal. Le sang d'ailleurs s'est épanché dans la cavité de l'intestin et de l'estomac, en telle abondance quelquefois que, dans les instants qui précèdent la mort, l'animal en rend par vomissements ou tout au moins dans ses selles. L'évacuation plus ou moins abondante de selles hémorragiques fait en effet partie des symptômes constants qui suivent la ligature de la veine porte.

La rate est énorme, atteignant des dimensions 4 ou 5 fois plus considérables que son volume normal. Elle est d'une coloration noir foncé. Au niveau de son hile, toutes les veines qui en partent sont extrêmement dilatées, atteignant quelquefois le volume d'un petit doigt. Si l'on coupe ces veines, le sang s'écoule avec abondance, diminuant d'autant le volume de l'organe, qui reste cependant toujours bien supérieur à celui d'une rate ordinaire.

Le pancréas est légèrement congestionné, un peu augmenté de volume, mais n'atteignant jamais une dimension double de la normale.

Quant au foie, il est pâle, il ne laisse pas écouler de sang à la coupe. Comme aspect, il est absolument comparable aux poumons, aux reins, au cerveau, en un mot à tous les organes nourris par la circulation générale.

Cette simple constatation des symptômes qui suivent

la ligature de la veine porte, rapprochés de l'état microscopique des organes, nous semblent indiquer que la mort à la suite de la ligature brusque de ce vaisseau survient par ce fait que tout le sang s'accumule dans la circulation porte, ce qui équivaut, en somme, à une saignée totale de l'animal. Tous les phénomènes observés plaident en faveur de cette théorie : d'abord l'animal meurt exsangue et avec tous les symptômes qui surviennent chez un chien saigné à blanc. De plus, au moment de la mort, la section d'une artère ne permet plus l'écoulement du sang. A l'autopsie enfin tous les organes nourris par la circulation générale sont privés de sang, tandis que ceux qui dépendent de la veine porte sont extrêmement congestionnés. Les parois de l'intestin, la cavité gastro-intestinale, la rate semblent être le refuge dans lequel s'est accumulé tout le sang qui ne reste plus dans le reste de l'organisme.

L'interprétation des faits nous semble donc très simple : à la suite de la ligature de la veine porte, le sang s'accumule dans tous les organes commandés par cette circulation, puis à chaque systole le cœur envoie dans les artères, répondant aux veines du système porte, une certaine quantité de sang, si bien qu'au bout d'un laps de temps relativement très court, tout le sang s'étant accumulé dans le tube gastro-intestinal et la rate, l'animal meurt comme s'il avait été saigné à blanc.

De ces seules expériences ainsi interprétées, on pourrait donc, ce nous semble, conclure que le mécanisme de la mort après ligature de la veine porte est absolument analogue à celui d'une saignée ; mais en raison des discussions qui ont eu lieu à ce sujet et des diverses théo-

ries qui ont été soutenues, il était préférable de chercher à accumuler les preuves qui établissent que c'est bien par spoliation sanguine, et non par insuffisance hépatique, que meurent les animaux auxquels on a lié brusquement la veine porte. MM. CASTAIGNE et BENDER ont tenté dans ce sens une double série d'expériences qui semblent commandées par la logique; ils se sont tenu le raisonnement suivant : s'il est vrai que les animaux auxquels on a lié la veine porte meurent du fait de l'accumulation du sang dans le tractus gastro-intestinal, on devra s'opposer à la mort, ou tout au moins la retarder par deux procédés : ou bien en empêchant l'accès du sang dans les organes tributaires du système porte, ou bien en augmentant la masse sanguine par une transfusion intraveineuse.

C'est cette double série de preuves que nous allons étudier dans le chapitre suivant.

CHAPITRE III

Ligature brusque de la veine porte combinée avec une injection de sérum ou une transfusion sanguine.

Si la mort des animaux survient, à la suite de la ligature de la veine porte, par anémie consécutive à l'accumulation du sang dans les organes abdominaux, on devait pouvoir prolonger l'existence des chiens en expérience, en augmentant leur masse sanguine, soit par transfusion du sang en nature, soit par des injections salines.

1° *Les injections de sérum artificiel* donnent des résultats tout à fait probants. Si, après avoir lié la veine porte, on introduit dans la veine fémorale la canule d'un appareil à injection intraveineuse et que l'on pousse progressivement le liquide, on est frappé tout d'abord par la rapidité avec laquelle, malgré sa faible pression, le liquide passe dans le système veineux de l'animal, ce qui prouve bien que la tension sanguine est faible dans la circulation générale.

Si l'on continue cette injection graduelle d'eau salée, on peut par ce procédé augmenter d'une heure ou deux la survie de l'animal, mais il arrive cependant un moment où les symptômes terminaux se présentent d'une façon absolument analogue à ceux qui existent chez les chiens de notre première série d'expériences, c'est-à-dire déco-

loration graduelle des muqueuses, rejet de sang plus ou moins abondant par la bouche ou par l'anus, anhélation, spasmes respiratoires et mort. Mais si, dans ce cas, on fait, quelques instants avant la mort, la section d'une artère fémorale, comme dans les expériences précédentes, le liquide sort en jet, mais il n'est guère plus coloré que le sérum injecté.

D'ailleurs, si l'on fait l'autopsie immédiatement après la mort de l'animal, on constate, dans les organes abdominaux, les mêmes lésions que lorsqu'on fait une ligature simple de la veine porte, plus massives cependant, la rate étant toujours plus volumineuse, et la quantité de liquide sanguin, épanchée dans le tractus gastro-intestinal, bien plus considérable. A l'autopsie de la cavité thoracique, on constate que le cœur et les gros vaisseaux ne sont pas vides de sang ; ils contiennent une sérosité faiblement colorée et très peu riche en globules. Il est évident que les animaux sont morts parce que le liquide qui remplace leur sang ne contient plus suffisamment d'hématies. Ce serait peut-être même un procédé expérimental intéressant pour se rendre compte du nombre minimum de globules rouges compatibles avec l'existence.

Nous allons rapporter ici une de nos observations de ligature brusque de la veine porte associée à l'injection de sérum ; toutes celles que nous avons faites nous ayant donné des résultats constamment les mêmes.

OBSERVATION IV. — Ligature de la veine porte ; injection de sérum artificiel dans la veine fémorale ; mort en 1 h. 55 minutes. — Chien de forte taille.

Anesthésie. — Injection sous-cutanée de la solution d'atropomorphine de Dastre. Chloroformisation.

Opération. — On dénude la veine fémorale gauche et on introduit la canule métallique d'un appareil pour injections intraveineuses.

Ligature de la veine porte par le procédé ordinaire.

2 heures. — La veine porte est liée : l'animal sort du sommeil chloroformique et reste inerte, poussant par instants de faibles gémissements. Il respire régulièrement et le cœur bat fortement.

On pratique immédiatement l'injection de sérum artificiel : on opère sous une très faible pression, et néanmoins le liquide pénètre dans le système circulatoire.

2 h. 20. — Le sérum s'écoule toujours très bien. Les muqueuses commencent à se décolorer nettement. L'animal reste immobile et ne crie plus. La respiration est bonne (15 à la minute) : le pouls assez rapide (100).

2 h. 40. — L'anémie des muqueuses a considérablement augmenté.

La rate est accessible à la palpation.

A mesure que le sérum s'écoule dans le système circulatoire, on voit l'abdomen augmenter progressivement de volume et les parois se distendre.

L'animal est visiblement saigné, néanmoins le cœur continue à battre énergiquement et à peu près régulièrement. Les sphincters sont relâchés : l'animal émet de l'urine et des matières fécales qui sont d'abord de coloration normale, puis, quelque temps après, apparaissent parsemées de filets de sang.

3 h. 20. — Le chien est sensiblement dans le même état. La respiration s'accélère. L'animal évacue des matières absolument sanglantes.

3 h. 40. — A ce moment, l'abdomen est extrêmement distendu. Le ventre est ballonné, les parois rigides, et il est impossible de percevoir la rate qu'on sentait très bien au début de l'expérience, tant la tension est grande.

Par la bouche s'écoule un mince filet de sang provenant manifestement des voies digestives.

Le chien présente des bâillements ininterrompus. La respiration s'accélère de plus en plus, et devient haletante. Le cœur est affolé, le sérum s'écoule plus difficilement.

3 h. 50. — L'animal est pris de spasmes respiratoires convulsifs très violents. Le ventre est tendu à éclater.

3 h. 55. — La respiration se ralentit et la mort survient.

A ce moment, la quantité de sérum injecté atteignait 7 litres.

Autopsie. — L'autopsie est pratiquée immédiatement. Elle nous montre des lésions identiques à celles que nous avons observées à la suite de la ligature simple de la veine : avec cette différence qu'elles sont ici beaucoup exagérées.

Intestin. — Absolument noir, distendu au maximum. La muqueuse est cyanotique, tendue à éclater.

La moindre érosion laisse couler du sang en abondance. Le sang d'ailleurs s'est épanché en assez forte quantité dans la cavité intestinale.

Estomac. — Distendu extrêmement, les arborisations vasculaires que dessinent les veines sur sa surface péritonéale sont masquées en partie par la coloration ecchymotique, violacée, noire même par endroits. Les troncs veineux qui longent les courbures atteignent le volume d'un crayon. A la section, la paroi se montre extraordinairement épaissie ; quand on la coupe, il s'écoule un véritable flot de sang.

La cavité viscérale contient du sang en abondance.

Rate. — Enorme, noire, déborde en avant de la ligne médiane et atteint des dimensions certainement quadruples de la normale. Les veines spléniques sont extrêmement dilatées et leur section amène l'écoulement d'une quantité de sang qui dépasse 1/2 litre.

Pancréas. — Fortement congestionné, rouge brun, saignant à la section.

Foie. — Le foie tranche sur les organes abdominaux par sa coloration claire. Il est brun pâle, et, à la coupe, il ne s'écoule pas une goutte de sang.

Reins. — Complètement anémiés.

Poumons. — Ils sont extrêmement pâles, paraissant littéralement lavés. En coupant les vaisseaux, il s'écoule un liquide faiblement teinté en rose.

Cœur. — Le myocarde est pâle, visiblement anémié. Les parois des ventricules sont lavées. Le cœur ainsi que les gros vaisseaux contiennent exclusivement une sérosité légèrement rosée, et tout le sang semble s'être réfugié dans le système veineux tributaire de la veine porte.

2° *La transfusion du sang en nature* donne lieu à des résultats tout à fait comparables au point de vue de la survie des animaux, différents pour certains résultats nécroscopiques, en ce sens que le cœur et les vaisseaux sont absolument vides de sang, semblables au contraire pour les organes abdominaux, qui sont encore plus gorgés de sang, donnant lieu à d'abondantes hémorragies par les voies buccale et anale. On peut en juger d'ailleurs par l'expérience suivante :

OBSERVATION V. — Ligature de la veine porte. — Transfusion sanguine. — *Mort en 2 h. 20 minutes.*

On prend deux chiens d'assez forte taille, très vigoureux, qui reçoivent une injection sous-cutanée d'atropomorphine selon la formule de Dastre et sont ensuite chloroformés et fixés l'un à côté de l'autre sur la table d'opérations.

On dénude les vaisseaux fémoraux des deux animaux. Tout d'abord le chien n° I qui devra fournir le sang reçoit dans sa veine fémorale une injection d'une solution aqueuse de peptone de WIRTE, calculée à raison de 0 gr. 60 par kilogramme d'animal, afin de rendre son sang incoagulable.

Quant au chien n° II, nous lui lions la veine porte par le procédé habituel.

Cette ligature est terminée à 4 heures, et la paroi est refermée. Aussitôt après, nous procédons à la transfusion ; nous employons dans ce but un tube de caoutchouc terminé à chacune de ses extrémité par un trocart assez gros. Nous réunissons l'*artère fémorale* du chien n° I avec la *veine fémorale* du n° II. Cette opération est terminée à 4 h. 15 minutes, et nous pouvons nous assurer que le sang s'écoule très bien.

Nous remarquons que le chien n° II ne présente nullement les symptômes qui suivent habituellement la ligature de la veine porte. Les muqueuses restent bien colorées. Il respire largement, son cœur bat bien. L'animal ne paraît ressentir aucun trouble de son opération. C'est au contraire le chien n° I qui se comporte comme si sa veine porte était liée. Les muqueuses de la bouche, du palais, de la langue se décolorent rapidement. Les sphincters sont relâchés, l'animal urine et émet des matières fécales. La respiration s'accélère et devient bientôt palpitante. Des bâillements apparaissent, accompagnés bientôt de spasmes respiratoires violents. Le cœur s'affole et le chien meurt à 4 h. 50, absolument saigné à blanc.

On supprime à ce moment le tube qui a servi à la transfusion.

La veine fémorale du chien n° II est liée et l'animal abandonné à lui-même. Pendant une demi-heure environ, le chien n° II reste dans le même état, respirant largement, ne se décolorant que peu. Puis à partir de 5 h. 20 commencent à apparaître les symptômes qui accompagnent habituellement la ligature de la veine porte, et ces symptômes se déroulent de la même manière et dans le même ordre que chez le chien n° I, qui n'avait pas eu sa veine liée.

Les deux tableaux observés étaient exactement superposables.

— Un peu avant sa mort, le chien n° II évacua une certaine quantité de sang par la bouche et par l'anus.

La survie a donc été de 2 h. 20 minutes.

Autopsie. — *Chien n° I.* — Tous les viscères sont complètement anémiés. L'animal est saigné à blanc.

Chien n° II. — La cavité péritonéale ne contient pas de liquide. On vérifie la ligature de la veine porte; elle a bien intéressé le tronc du vaisseau, à 1 centimètre environ du hile du foie.

Intestin. — La surface péritonéale est violacée, noirâtre, avec de larges placards hémorragiques, qui saignent abondamment à la moindre érosion. A la section, les parois se montrent considérablement épaissies et infiltrées de sang. La cavité intestinale renferme une assez grande quantité de sang.

Estomac. — Extrêmement dilaté. La surface péritonéale présente une coloration diffuse d'un violet noir sur laquelle les petites veines, très distendues, se dessinent en arborisations bleuâtres. Au niveau des courbures, les troncs veineux collecteurs, gorgés de sang, atteignent le volume d'une grosse plume d'oie.

A la section, les parois gastriques apparaissent très épaissies et

gorgées de sang. La muqueuse est noire. Une abondante quantité de sang s'est épanchée dans la cavité du viscère.

Rate. — Énorme. Triple au moins de son volume normal. Coloration noire. Les veines qui sortent du hile sont dilatées au maximum et, quand on les coupe, il s'écoule une quantité de sang atteignant 500 c. cubes. Le volume de la rate diminue à mesure que le sang s'écoule.

Pancréas. — Fortement congestionné, mais de volume à peu près normal. A la coupe, le parenchyme est d'un orange sombre, violacé par places.

Foie. — Le foie fait opposition par sa pâleur avec les organes qui l'entourent. Il est brun jaune clair. En faisant la coupe de l'organe, il ne s'écoule pas de sang.

Reins. — Pâles, complètement anémiés.

Poumons. — Ils sont blancs, comme d'ailleurs tous les organes de la cavité thoracique. Les vaisseaux pulmonaires ne contiennent pas de sang.

Cœur. — Le myocarde est pâle, anémié. Les cavités du cœur sont comme lavées. Le cœur, comme d'ailleurs tous les gros vaisseaux qui en partent, est absolument vide de sang.

Le point le plus intéressant de ces transfusions sanguines est, à notre avis, qu'elles prouvent d'une façon palpable que les chiens meurent bien d'hémorragies après ligature brusque de la veine porte. Que voit-on, en effet, dans l'expérience précédente? On transfuse le sang d'un chien, qui a reçu une injection intraveineuse de peptone de WITTE, à un autre chien auquel la veine porte a été liée, et on assiste à ce phénomène intéressant qui confirme bien la théorie de la spoliation sanguine : la survie du chien qui reçoit le sang est notablement augmentée, mais il ne vivra que tant que l'animal qui procure ce sang pourra lui en fournir. On voit en effet se succéder les phénomènes suivants : l'animal auquel on a lié la veine porte, pendant toute la première partie de l'expérience, ne

présente aucun des symptômes qu'on est habitué à rencontrer ; c'est au contraire le chien qui donne le sang et dont la circulation porte est libre qui présente tous ces signes : ses muqueuses se décolorent, il présente une série de bâillements, de spasmes respiratoires convulsifs et il meurt.

Peu de temps après, l'autre chien, qui maintenant ne reçoit plus de sang, est pris des symptômes habituels qui surviennent après les ligatures brusques de la veine porte et qui n'avaient été que retardés par la transfusion sanguine ; en agissant ainsi, on fait mourir deux chiens avec des symptômes tout à fait analogues, et cependant l'un est mort d'hémorragie et l'autre à la suite de ligature brusque de la veine porte : en réalité, cette expérience prouve bien que, dans les deux cas, le chien est mort de spoliation sanguine.

CHAPITRE IV

Ligature de la veine porte combinée avec une ligature de l'aorte au-dessus du tronc cœliaque.

Le procédé idéal pour empêcher l'accumulation du sang dans les organes tributaires du système porte eût été de lier isolément chacune des artères qui se rendent à ces organes. Mais pratiquement ce procédé était très difficile à employer. La ligature de ces artères eût, en effet, nécessité une série d'opérations délicates et encore, même après avoir lié les 3 ou 4 principaux troncs, on aurait pu craindre que l'afflux du sang artériel continuât cependant par les anastomoses. Pour remédier à ces inconvénients, il est préférable, comme l'ont indiqué MM. CASTAIGNE et BENDER, de pratiquer la ligature de l'aorte au-dessus du tronc cœliaque. De cette façon, on est absolument sûr d'empêcher tout afflux de sang artériel dans les organes de l'abdomen. Cette opération cependant pouvait prêter à certaines objections. Il était évident à priori que cette ligature à elle seule devait entraîner des troubles organiques et des lésions capables de provoquer la mort dans des délais fort courts. On ne doit donc pas faire entrer en ligne de compte les symptômes observés après double ligature de l'aorte et de la

veine porte comme se rapportant aux seuls effets de la ligature de cette dernière; le procédé le plus exact pour se rendre compte des symptômes imputables à chacune des ligatures était donc d'étudier séparément d'abord l'effet de la ligature seule de l'aorte au-dessus du tronc cœliaque. On pouvait voir ainsi ultérieurement si les chiens auxquels on a lié simultanément les deux vaisseaux vivent plus longtemps que ceux auxquels on a simplement lié la veine porte.

Sur un premier lot de chiens, on fit la ligature isolée de l'aorte et l'on constata qu'à la suite de cette opération l'animal est paralysé de ses pattes de derrière. Il pousse des cris plaintifs, quelquefois de véritables hurlements, en portant sa tête vers son extrémité postérieure qui semble être le siège de ses douleurs. Ces crises douloureuses ne sont pas d'ailleurs permanentes, elles reviennent par accès entre lesquels l'animal circule en traînant derrière lui son train postérieur.

C'est ainsi qu'est caractérisée toute la première phase qui suit immédiatement la ligature de l'aorte.

Ces phénomènes durent environ trois heures, et c'est dans le courant de la quatrième heure que survient la phase terminale. Elle est caractérisée par des crises convulsives qui ont remplacé les paroxysmes douloureux. Ce nouvel état est annoncé par une raideur particulière du train antérieur qui débute très rapidement après l'opération, mais qui n'est pas permanente, puisqu'elle ne s'oppose pas à la marche de l'animal. Quand les crises convulsives vont apparaître, cette raideur s'accroît. Dans un premier stade, l'animal présente au niveau de sa gueule, particulièrement dans la région des paupières et des com-

missures labiales, une série de mouvements convulsifs. Dans un deuxième stade, véritablement tonique, la raideur est généralisée à la gueule, au cou et au train antérieur, le train postérieur restant toujours flasque. Enfin dans un troisième stade, clonique, le chien est agité d'une série de mouvements convulsifs, la tête se rejette d'abord en arrière, les muscles masticateurs se contractent violemment et frappent fortement les maxillaires l'un contre l'autre. Le train antérieur est animé d'une série de mouvements ressemblant à ceux que le chien ferait pour galoper, le train postérieur est agité de secousses saccadées qui ne sont que la transmission des convulsions du train antérieur : il se comporte comme un corps inerte quelconque qui aurait été attaché à la partie convulsée du chien. Après cette crise, l'animal, fatigué, reste étendu sur le côté, conservant une raideur marquée du train antérieur et de la nuque.

Ces crises ainsi caractérisées se répètent d'abord environ toutes les dix minutes, puis se rapprochent, et le plus souvent c'est au milieu de l'une d'entre elles que l'animal meurt.

OBSERVATION VI. — Ligature de l'aorte au-dessus du diaphragme : mort en 3 heures. — Chien de forte taille.

Anesthésie. — Injection sous-cutanée avec la solution d'atropomorphine de DASTRE. Chloroformisation.

Opération. — Nous avons lié l'aorte par la voie transpleurale. On fait une incision en forme d'H majuscule, au niveau de la partie postérieure des derniers espaces intercostaux du côté gauche. On résèque une côte, la 10^e ou la 11^e, indifféremment; on ouvre la plèvre et on tombe facilement sur l'aorte qu'on lie au-dessus du dia-

phragme, en passant une soie solide avec une aiguille mousse recourbée.

L'aorte est liée à 3 h. 18.

Au moment où l'on ouvre la cavité pleurale, le chien est pris de dyspnée assez intense, les muqueuses se cyanosent. On pratique des tractions rythmées de la langue. Mais on suture rapidement la plèvre et la paroi est refermée par plusieurs étages de sutures. Aussitôt que la plèvre est refermée, les phénomènes dyspnéiques cessent et le chien se remet bientôt à respirer régulièrement.

3 h. 20. — L'animal est inerte et n'est pas sorti du sommeil chloroformique.

La respiration est régulière et profonde (14 à la minute).

Le cœur bat énergiquement et rapidement (164) ; on recherche la température locale, au niveau du train antérieur et du train postérieur, et on note les résultats suivants :

Train antérieur : 37° 7, le thermomètre monte péniblement à ce degré.

Train postérieur : 37°.

3 h. 30. — Le chien se réveille, mais reste immobile. Il pousse par instants des cris de douleur.

La respiration reste profonde et régulière.

3 h. 40. — Les membres antérieurs et le cou deviennent rigides. Les mâchoires sont contractées, l'animal est en orthononos.

On observe un peu partout des secousses fibrillaires.

On peut arriver à vaincre la contracture des membres antérieurs, mais, aussitôt qu'on l'abandonne, le membre se replace dans la rectitude comme mû par un ressort, le train postérieur reste absolument flasque. Respiration toujours régulière et profonde.

4 heures. — Le chien paraît souffrir beaucoup plus et pousse par moments de violents cris de douleur. Il est pris de vomissements. Les sphincters sont relâchés, le chien urine et évacue des matières en abondance.

La contracture des pattes de devant semble avoir augmenté, principalement du côté gauche.

4 h. 10. — L'animal souffre par crises. Il pousse de violents hurlements, se soulève péniblement sur ses pattes de devant et porte sa tête vers son train de derrière qui semble le siège de ses douleurs.

Dans l'intervalle des paroxysmes douloureux, l'animal reste calme

et parvient même à faire quelques pas en se trainant sur son train de derrière.

4 h. 25. — L'animal est à peu près dans le même état. Les crises douloureuses reviennent à intervalles irréguliers; dans l'intervalle le chien reste inerte et ne cherche pas à bouger.

La respiration est toujours régulière et profonde.

4 h. 35. — Pouls régulier à 144, respiration un peu plus rapide (26). L'animal est moins éveillé, mais plus calme, et paraît moins souffrir. Son train antérieur, son cou et ses mâchoires sont toujours très rigides; les membres postérieurs restent flasques.

5 heures. — Le chien est pris d'une attaque convulsive à laquelle participe la moitié antérieure du corps. La tête se rejette en arrière, les muscles masticateurs se contractent violemment, les pattes de devant s'agitent rythmiquement.

5 h. 10. — Deuxième crise convulsive. Le début est nettement facial et se fait par les deux côtés simultanément.

Les yeux roulent convulsivement dans l'orbite, les narines se dilatent et se resserrent spasmodiquement. Puis les phénomènes gagnent le train antérieur, les pattes de devant s'agitent comme si l'animal voulait galoper. Le train postérieur s'agit à son tour, mais ces secousses ne sont que la transmission des mouvements du train de devant. Les pattes de derrière restent flasques. Pendant la crise, le chien émet quelques gouttes d'urine et des matières fécales. Il bave abondamment.

Après la crise, qui a duré à peine un quart de minute, la contraction diminue beaucoup dans les membres antérieurs.

5 h. 14. — 3^{me} attaque. La crise peut être décomposée de la façon suivante :

1^o *Stade facial*. — (Décrit plus haut).

2^o *Stade tonique*. — La tête, la gueule, le train antérieur et un peu le train postérieur se raidissent.

3^o *Stade clonique*. — Les mâchoires ont des mouvements successifs d'abaissement et d'élévation, et les dents claquent les unes contre les autres.

Les membres antérieurs sont convulsivement portés en avant, puis en arrière, et dans ce mouvement il y a flexion des différents segments du membre entre eux.

Ce sont de véritables mouvements de course. Les membres postérieurs sont bien un peu agités, mais cela résulte de la transmission

des secousses du reste du corps. Les pattes de derrière restent en extension.

5 h. 17. — 4^e crise, semblable en tous points à la précédente.

5 h. 20. — 5^e crise. Les mouvements convulsifs persistent quelques secondes dans les membres antérieurs après cessation de la crise.

La respiration est très profonde : 140 pulsations, 30 à la minute.

Les mouvements des membres antérieurs sont très rapides.

La tête reste fortement rejetée en arrière.

5 h. 24. — 6^e crise. La tête se renverse beaucoup plus en arrière que dans les crises précédentes.

Les mouvements des pattes de devant sont plus violents. Le chien hurle, ce qu'il n'avait pas fait dans les crises antérieures.

5 h. 29. — 7^e crise. A partir de ce moment, les crises deviennent subintrantes. La respiration est spasmodique. Le chien pousse des cris violents. A intervalles éloignés, il y a quelques secondes d'acalmie.

5 h. 45. — Le chien est en état de mal. Il est contracturé de tous ses muscles.

6 h. 5. — Il meurt.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, les *viscères* apparaissent anémiés, de coloration pâle. L'*estomac*, l'*intestin* sont rosés. Le *foie* est brun pâle.

Rien de particulier dans les organes de la *cavité thoracique*.

Les *poumons* sont légèrement congestionnés au niveau des bases.

Le *cerveau* examiné ne présente rien de spécial.

OBSERVATION VII. — Ligature de l'aorte au-dessus du diaphragme : mort en 4 heures. — Chien de taille moyenne.

Anesthésie. — Chloroforme.

Opération. — Ligature de l'aorte au-dessus du diaphragme par le procédé décrit dans l'observation VI. L'opération se fait facilement et le chien la supporte bien; elle est terminée à 2 h. 32.

2 h. 45. — L'animal sort du sommeil chloroformique. Il pousse de violents cris de douleur. Il est paralysé de ses pattes de derrière et commence à se promener à travers la chambre, en se traînant péniblement sur son train postérieur. Il boit à plusieurs reprises abondamment.

3 heures. — L'animal paraît souffrir beaucoup. Il continue à se

trainer à travers la chambre sans discontinuer, en poussant des cris plaintifs. Il se traîne un peu plus péniblement, la rigidité envahit peu à peu son train antérieur. Par moments, il se couche en s'étendant de préférence du côté de son pneumothorax. Il boit encore abondamment.

3 h. 10. — L'animal reste étendu sur le flanc. Il présente par intervalles des paroxysmes douloureux, et, entre ces crises, il reste inerte. Au moment où il commence à souffrir, il porte vivement sa tête vers son train postérieur.

3 h. 20. — Le chien reste immobile et paraît moins souffrir. La respiration est courte et très rapide, incomptable. Le cœur bat à 120.

3 h. 25. — L'animal reste immobile, étendu sur le ventre.

La respiration est calme et régulière, mais devient par instants très rapide, pour revenir ensuite à son état primitif. L'animal ne se plaint pas et paraît souffrir beaucoup moins; cependant il se soulève de temps en temps sur ses pattes de devant et porte la tête vers son train de derrière. Salivation abondante.

3 h. 35. — Les pattes de devant se sont raidies. L'animal essaye de se soulever, mais lors de ses efforts, ses pattes se tendent comme des ressorts. Il a la plus grande peine à se trainer et tombe lourdement sur le sol où il reste inerte.

Respiration profonde et irrégulière, accélérée (50).

4 h. 15. — Respiration calme et profonde (30 à la minute). Le chien s'endort et pousse de temps en temps un gémissement plaintif. Mais il se réveille au bout de quelques minutes et recommence à se trainer péniblement.

4 h. 30. — Respiration : 60. Pouls : 100.

L'animal boit abondamment et paraît peu souffrir. Il n'a pas eu jusqu'ici l'ébauche d'une attaque convulsive.

5 heures. — Même état.

5 h. 30. — Le chien paraît toujours peu souffrir. Il reste assis, la respiration est calme, il cherche des caresses. Salivation très abondante.

5 h. 45. — Apparition des premiers phénomènes convulsifs. Les pattes de devant et le cou se raidissent, la tête se rejette en arrière. Puis les convulsions cloniques apparaissent; les pattes de devant s'agitent violemment; le corps tout entier est agité.

L'accès dure 20 secondes et correspond absolument au tableau signalé dans l'observation VI.

6 heures. — 2^{me} Crise convulsive, plus violente que la première, mais durant un peu moins longtemps (15 secondes).

6 h. 15. — Les crises convulsives se rapprochent peu à peu. L'animal ne cesse de crier, et au moment où ses attaques le prennent, il pousse de véritables hurlements.

6 h. 25. — Les accès deviennent subintrants et de plus en plus violents. La contracture est généralisée à tout le corps.

Le chien est en état de mal et meurt à 6 h. 30, ayant eu une survie de près de 4 heures.

L'autopsie n'a pas été faite.

OBSERVATION VIII. — Ligature de l'aorte au-dessus du diaphragme. Saignée abondante : mort en 3 h. 15. — Chien de forte taille.

Anesthésie. — Injection sous-cutanée avec la solution d'atropomorphine de Dastre. Chloroformisation.

12 h. 5. — Ligature de l'aorte au-dessus du diaphragme par notre procédé habituel. L'animal la supporte très bien. La ligature a pu être faite très rapidement et la période dyspnéique, qui a suivi l'ouverture de la plèvre, a été très courte. On fait une saignée assez abondante à la patte antérieure gauche pour essayer de diminuer la tension sanguine.

L'animal reste à peu près immobile, puis, sorti du sommeil chloroformique, il essaye de se traîner sur son train de derrière. Le chien boit abondamment. Il a par moments des paroxysmes douloureux qui le font crier violemment, et pendant lesquels il porte à plusieurs reprises la tête vers son train de derrière. Dans l'intervalle des accès douloureux, le chien s'endort ou bien se promène à travers la chambre, en se traînant sur son train de derrière paralysé.

Cet état dure jusqu'à 3 heures.

3 h. 5. — L'animal a une crise convulsive violente. Les pattes de devant se tendent, deviennent absolument rigides. La patte gauche, au niveau de laquelle la saignée a été pratiquée, est un peu moins tendue. Le tronc est raidi. La tête se soulève rythmiquement et revient frapper le sol. Mais les mouvements ambulatoires des pattes de devant, qui étaient très violents chez les chiens que nous avons opérés les jours précédents, sont beaucoup moins marqués chez l'animal en expérience.

La crise convulsive dure environ 5 minutes sans interruption, puis le chien retombe inerte.

3 h. 20. — Le chien a une nouvelle crise convulsive, un peu moins violente que la première. Il meurt environ deux minutes après la terminaison de la crise sans phénomènes nouveaux (3 h. 25). La survie a donc été de 3 h. $\frac{1}{4}$.

Autopsie. — Les constatations nécroscopiques sont absolument identiques à celles observées dans les cas précédents.

Les viscères abdominaux sont pâles et anémiés. Les poumons sont le siège d'une congestion modérée au niveau des bases.

Il ressort donc très nettement de ces observations que le chien meurt avec des symptômes tout particuliers et ne ressemblant nullement à ceux que nous avons décrits comme consécutifs à la ligature brusque de la veine porte.

Restait à savoir si, en faisant simultanément la ligature de l'aorte au-dessus du tronc cœliaque et celle de la veine porte, si l'on constaterait les symptômes observés à la suite de l'une ou l'autre de ces opérations ou si au contraire on se trouverait en présence d'un nouveau tableau morbide.

Si la théorie est vraie, qui veut que les chiens auxquels on lie la veine porte meurent d'insuffisance hépatique, il est de toute évidence que, dans les cas de ligature surajoutée de l'aorte, la mort devrait survenir beaucoup plus vite encore, puisque le foie est privé non seulement de son sang veineux, mais encore de son sang artériel. Si l'on suppose au contraire que la mort survient par spoliation sanguine à la suite de la ligature de la veine porte, il était vraisemblable qu'en liant les deux vaisseaux la mort arriverait comme si on avait lié seulement l'aorte, puisque par ce procédé on s'oppose à l'accumulation du sang dans les organes abdominaux. Les observations suivantes vont

nous montrer les symptômes que l'on observe chez les animaux auxquels on a lié simultanément l'aorte et la veine porte.

OBSERVATION IX. — Ligature simultanée de la veine porte et de l'aorte: *mort en 3 h. 3.* — Jeune chiende 2 mois.

Anesthésie. — Injection sous-cutanée avec la solution d'atropomorphine de Dastre. Chloroformisation.

Opération : 3 h. 35. — Ligature de l'aorte au-dessus du diaphragme par la voie transpleurale. Opération faite très rapidement et très bien tolérée par le chien.

3 h. 50. — Ligature de la veine porte par le procédé ordinaire.

4 heures. — L'animal reste inerte; pas de raideur dans les membres antérieurs. Le cœur bat rapidement. La respiration est irrégulière et revêt à peu près le rythme de Cheyne-Stokes.

L'animal a une grande inspiration à la suite de laquelle survient une période d'apnée, puis une série d'inspirations d'amplitude de plus en plus grande, jusqu'à ce que se produise à nouveau une grande inspiration.

Par intervalles, on note des paroxysmes douloureux, pendant lesquels, de véritables hurlements.

5 h. 20. — Le chien est resté sensiblement dans le même état. La respiration est cependant devenue plus régulière. L'animal reste immobile et pousse seulement par intervalles un cri plaintif.

5 h. 30. — Des contractions fibrillaires apparaissent dans les membres antérieurs, les membres postérieurs restent inertes.

5 h. 40. — Attaque convulsive en tout identique à celles des chiens auxquels on a lié l'aorte seule. Les contractures débutent par les mâchoires, puis se généralisent au tronc, aux membres inférieurs et aux membres antérieurs, puis la tête se rejette en arrière et les pattes de devant s'agitent d'arrière en avant, se fléchissant et s'étendant successivement, comme si l'animal voulait courir. Les pattes de derrière restent inertes.

La crise dure une minute, puis tout rentre dans l'ordre.

5 h. 50. — 2^e Attaque convulsive plus longue et plus violente.

5 h. 55. — Quelques secousses convulsives limitées aux membres antérieurs.

5 h. 58. 3^e attaque semblable à la 2^e.

6 h. 25. — Après une période de repos relatif, où le chien ne pousse que quelques gémissements, une quatrième attaque survient, plus violente que les autres. Les membres, la tête s'agitent frénétiquement. Les yeux convulsés semblent jaillir hors de l'orbite.

6 h. 27. — 5^e attaque durant une minute. Ensuite l'animal n'a plus eu d'attaques convulsives. La respiration et les battements cardiaques se sont progressivement ralentis et le chien est mort à 6 h. 53. Donc survie de 3 h. 3.

Autopsie. — On s'assure, en ouvrant la cavité abdominale, que la ligature a bien porté sur le tronc de la veine porte à un centimètre environ au-dessous du hile du foie.

L'intestin et l'estomac sont anémiés.

La *rate* a son volume normal et sa coloration habituelle.

Le *foie* est anémié. La surface de section est d'une couleur brun clair.

Cœur. — L'animal est mort en systole et le cœur contient des caillots agoniques.

Poumons. — Peu de congestion aux bases.

Cerveau. — L'autopsie n'ayant pu être faite que le lendemain de la mort, le cerveau est déjà altéré et ramolli, et on ne peut affirmer s'il y a eu, ou non, de l'œdème cérébral.

OBSERVATION X. — Ligature simultanée de la veine porte et de l'aorte : mort en 2 h. 32. — Chien de forte taille.

Anesthésie. — Injection sous-cutanée d'atropomorphine de Dastre. Chloroformisation.

Opération, 2 h. 20. — Ligature de l'aorte par la voie transpleurale. Le chien a une dyspnée intense au moment de l'ouverture de la plèvre, et on pratique des tractions rythmées. Aussitôt après la suture faite, l'animal respire mieux, et la respiration ne tarde pas à devenir tout à fait régulière.

2 h. 36. — Ligature de la veine porte par le procédé ordinaire.

2 h. 45. — Le chien est sorti du sommeil chloroformique. Il pousse des gémissements et des cris de douleur. Il cherche à se soulever et porte la tête vers son train de derrière. Les pattes de devant s'agitent, et cette agitation contraste avec l'immobilité absolue du train postérieur. L'animal a des intervalles de crises douloureuses

et des périodes de repos relatif pendant lesquelles il se traîne péniblement sur le sol.

L'animal reste dans cet état pendant environ 45 minutes, puis, épuisé en apparence, s'étend sur le sol et reste immobile et muet.

3 h. 45. — Des contractions fibrillaires apparaissent au niveau du tronc et des membres antérieurs qui sont rigides, contracturés. Elles font absolument défaut aux membres postérieurs qui sont dans la résolution absolue. Ceux-ci en outre sont notablement plus froids que les membres antérieurs.

L'animal reste un certain temps dans cet état, sans modification appréciable. La respiration est profonde et régulière. Les battements cardiaques sont un peu affaiblis et accélérés, mais toujours réguliers.

4 heures. — Le chien est toujours dans le même état. Il ne présente de crises douloureuses qu'à de rares intervalles. Il pousse à ce moment des cris violents. Mais entre les crises il reste absolument inerte et muet.

4 h. 30. — 1^{re} Crise convulsive. — Tout d'abord on observe une contracture absolue au niveau de la tête, du tronc, et des membres antérieurs qui, lorsqu'on les fléchit de force, se détendent comme un ressort. Les mâchoires sont fortement appliquées l'une contre l'autre. Puis la tête se rejette violemment en arrière; les yeux roulent dans leur orbite; les mâchoires s'ouvrent et se ferment alternativement: les dents claquent violemment les unes contre les autres. Les membres antérieurs sont agités de mouvements rythmiques, simulant ceux que le chien ferait pour galoper.

L'accès dure environ 1 minute, puis tout revient à l'état primitif. La respiration reste cependant accélérée pendant quelques minutes. On remarque de plus qu'à la suite de l'accès convulsif toute raideur a disparu des membres antérieurs.

Cette rigidité réapparaît d'ailleurs au bout de quelques minutes.

4 h. 45. — 2^e Crise convulsive. — En tout identique à la précédente, sauf que la violence des convulsions est un peu plus grande. Cette attaque dure un peu plus longtemps que la précédente, puis l'animal redevient complètement inerte. Pendant la crise, le chien pousse de véritables hurlements.

5 h. 10. — L'animal est immobile et calme, paraissant peu souffrir; la respiration est un peu ralentie et présente quelques irrégularités.

5 h. 15. — La respiration se ralentit considérablement (respiration toutes les 25 secondes); le pouls est à 160.

5 h. 18. — La mort survient sans phénomènes convulsifs.

La survie a donc été de 2 h. 32 minutes.

Autopsie. — *On constate que, malgré le soin apporté à la recherche du tronc de la veine porte, le tronc n'était pas constitué au niveau où a porté la ligature. La veine pancréatico-duodénale se jetait dans la veine porte à 5 ou 6 millimètres au-dessus de la ligature.*

L'intestin et l'estomac sont anémiés.

La rate a son volume normal, mais paraît plus congestionnée que les autres viscères.

Le pancréas a son aspect normal.

Le foie est de couleur *brun clair*; sa surface de section est pâle.

Les organes thoraciques : le cœur, les poumons ne présentent aucun caractère particulier.

OBSERVATION XI. — Ligature simultanée de la veine porte et de l'aorte; saignée : mort en 3 h. 35 minutes. — Chien de taille moyenne.

Anesthésie. — Chloroforme.

Opération : 2 h. 55. — Ligature de l'aorte par la voie transpleurale. Opération rapidement faite et bien supportée.

3 h. 10. — Ligature de la veine porte par le procédé ordinaire.

3 h. 30. — Le chien se réveille et pousse des cris de douleurs et porte à plusieurs reprises sa tête vers son train de derrière. La raideur envahit rapidement les membres antérieurs. Le chien se traîne péniblement sur son train de derrière qui est absolument inerte, en poussant des cris lamentables.

4 heures. — L'animal reste maintenant couché et pousse continuellement des gémissements de douleur.

Il fait par moments de pénibles efforts pour se soulever, mais retombe lourdement. La respiration est ample et régulière, le pouls est à 80. La raideur semble avoir diminué dans les membres antérieurs.

Les pattes de devant sont de nouveau raides et tendues comme des ressorts. Le train postérieur est froid, inerte et flasque.

L'animal reste immobile et s'endort par instants, mais son som-

meil est entrecoupé de cris de douleur. Il finit par se réveiller et boit abondamment.

Le chien fait des efforts violents pour se relever et marcher, mais il ne tarde pas à retomber et il reste immobile. Les pattes de devant sont dans une rigidité absolue; la mâchoire est fortement contracturée.

5 heures. — On essaye de saigner le chien pour voir si cette déplétion sanguine amènera un arrêt ou au moins un ralentissement dans les phénomènes convulsifs. On retire environ 200 c. cubes de sang par une saignée de la jugulaire. Après l'opération, le chien semble très calme et s'endort : ses pattes de devant sont toujours très rigides ainsi que sa mâchoire.

5 h. 30. — On essaye de faire boire le chien, qui fait des efforts violents pour se relever sans y parvenir. On le soulève, mais il refuse la boisson qu'on lui offre et retombe comme une masse. Il parvient enfin à se relever et se traîne sur son derrière, en poussant des cris aigus, puis retombe dans son sommeil; la respiration est très calme; le cœur bat à 70. Les membres et le tronc sont contracturés.

6 heures. — Le chien est pris d'une *attaque convulsive*. Le début est identique à celui que nous avons observé dans les cas précédents; la mâchoire se contracte, les pattes de devant se tendent, la nuque se raidit, l'animal est dans un état de rigidité complète. Puis la tête se renverse en arrière, les yeux roulent convulsivement; les mâchoires sont agitées de mouvements spasmodiques; les pattes de devant se mettent en mouvement, se fléchissent, puis s'étendent en avant, comme si le chien voulait galoper.

La crise dure une minute, puis tout rentre dans le calme.

6 h. 30. — 2^e *crise convulsive*, identique à la précédente, salivation abondante.

6 h. 45. — 3^e *crise* plus violente; les convulsions se généralisent et l'animal meurt.

Autopsie. — La ligature a bien porté sur le tronc de la veine porte à 1 centimètre du hile du foie.

L'aorte était liée immédiatement au-dessus du diaphragme.

Tous les *viscères de l'abdomen* sont profondément anémiés.

Les *organes du thorax* n'ont aucun caractère particulier, le *poumon* est très légèrement congestionné. Le *cœur* est mort en systole et contient des caillots agoniques.

OBSERVATION XII. — Ligature simultanée de la veine porte et de l'aorte. Saignée: *mort en 3 h. 25 minutes.* — Chien de forte taille. Très vigoureux.

Anesthésie. — Injection sous-cutanée avec la solution d'atropomorphine de Dastre. Chloroformisation.

Opération. — 2 h. 35. — *Ligature de l'aorte* par la voie transpleurale. Opération rapidement faite et bien supportée.

2 h. 55. — Ligature de la veine porte.

3 h. 5. — L'animal se réveille. Il crie continuellement, tourne sur lui-même et essaye de se relever sans y parvenir. La rigidité envahit rapidement les pattes de devant. La respiration est accélérée. Le cœur bat régulièrement à 100.

On fait une saignée assez abondante (250 cc. environ) à la jugulaire.

3 h. 15. — L'animal se traîne péniblement à travers la salle. Il pousse des hurlements de douleur.

4 heures. — L'animal souffre un peu moins. Il a des alternatives de calme, entrecoupées de paroxysmes douloureux. Il finit par se coucher sur le côté et par s'endormir.

4 h. 30. — L'animal est absolument inerte, étendu sur le côté opéré et pousse seulement par instants de petits cris plaintifs.

Respiration: 25; pouls: 80.

5 heures. — L'animal reste dans le même état. Pas de phénomènes convulsifs; les pattes de devant sont raides et tendues.

5 h. 30. — Il se produit quelques secousses convulsives au niveau du cou et des muscles masticateurs. La tête se soulève spasmodiquement et retombe lourdement sur le sol.

On essaye de donner un peu de chloroforme pour voir si les phénomènes convulsifs s'atténueront. En effet, les convulsions cessent. La contracture diminue progressivement d'intensité et finit par disparaître. Par intervalles, il y a bien quelques secousses au niveau de la tête et des membres antérieurs, mais le chien dort paisiblement.

5 h. 35. — *Injection de 1 centigramme de morphine.* — Le chien continue à dormir, mais sa respiration semble devenir irrégulière, puis elle s'accélère considérablement (114 à la minute).

5 h. 40. — On cesse le chloroforme. Le chien n'a plus à ce mo-

ment aucun mouvement convulsif. La respiration se ralentit et devient très irrégulière (45). Les pattes de devant ne sont pas raides, mais la mâchoire est fortement contracturée, puis la raideur réapparaît peu à peu dans les membres antérieurs.

5 h. 50. — Une crise convulsive intense se produit. La tête reste rejetée en arrière et immobile, mais les pattes de devant sont agitées de mouvements désordonnés. On redonne du chloroforme, mais la respiration se ralentit immédiatement dans des proportions considérables et on cesse l'administration du narcotique. Le chien meurt à 5 h. 55.

Autopsie. — La ligature de la veine porte a porté sur le tronc, à 1 centimètre au-dessous du hile.

L'aorte est liée à 2 centimètres au-dessous du diaphragme.

Tous les *viscères de la cavité abdominale* sont pâles et anémiés.

L'intestin, l'estomac, la rate, le foie ont une coloration beaucoup plus claire que la normale. Les *reins* sont particulièrement anémiés. Dans la *cavité thoracique*, on note un peu de congestion au niveau de la base des deux poumons.

Le *cœur* est mort en systole et renferme des caillots agoniques.

On voit donc, d'après ces expérimentations, que, chez les chiens auxquels on lie simultanément l'aorte et la veine porte, la mort se produit toujours plus tardivement que chez les animaux qui ont subi la ligature seule de la veine porte. Dans aucun cas, les accidents terminaux n'ont ressemblé à ceux que produisent les saignées à blanc, ou, ce qui est la même chose au point de vue pathogénique, la ligature brusque de la veine porte. Toujours au contraire le tableau clinique a évolué en deux phases : la première, douloureuse, durant environ trois heures, la deuxième, convulsive, durant à peu près une heure. Décrire en détail les symptômes présentés pendant ces deux phases nous semble inutile, car nous ne ferions que répéter la description que nous avons faite pour la ligature simple de l'aorte.

Nous croyons donc pouvoir conclure encore de cette nouvelle série d'expériences que la mort à la suite de la ligature brusque de la veine porte ne survient pas par insuffisance hépatique, puisque la ligature [simultanée de l'aorte qui doit augmenter cette insuffisance amène une survie de quelques heures. Au contraire, il nous semble logique de supposer que la théorie de la spoliation sanguine est exacte, puisque la ligature de l'aorte au-dessus du tronc cœliaque amène une certaine survie aux animaux auxquels on lie la veine porte, en s'opposant à l'accumulation du sang dans les organes abdominaux.

CONCLUSIONS

Il ressort en somme des séries d'expériences que nous venons de relater qu'il est inexact de faire intervenir la seule insuffisance hépatique pour expliquer la mort rapide à la suite de la ligature brusque de la veine porte. Les expériences et les critiques de M. ROGER avaient déjà démontré que la théorie de SCHIFF, pas plus que celle de M. NETTER, n'étaient admissibles, mais il rejetait également celle de Claude BERNARD qui était battue en brèche par les physiologistes. Ce n'est que le travail tout récent de MM. CASTAIGNE et BENDER qui a pu mettre en relief la réalité de la théorie de la spoliation sanguine.

Ce qui prouve l'exactitude de cette théorie, ce sont, à notre avis, les arguments suivants :

1° Les symptômes observés après ligature brusque de la veine porte sont absolument comparables à ceux que l'on constate chez un animal saigné à blanc.

2° Les résultats de l'autopsie plaident en faveur de cette même théorie; ils permettent de constater l'anémie

des organes qui dépendent de la circulation générale et l'hyperémie de ceux qui sont tributaires de la circulation porte. TAPPEINER disait que le sang contenu dans ces derniers organes est en quantité insuffisante pour que sa perte ait entraîné la mort ; les expériences que nous rapportons montrent que l'intestin et la rate peuvent contenir des quantités considérables de sang dont la perte est plus que suffisante pour expliquer l'anémie mortelle.

3° La transfusion de sang et de sérum artificiel chez les animaux auxquels on a lié la veine porte prolonge leur existence, ce qui concorde bien avec la théorie de la spoliation sanguine : les chiens survivent pendant quelques heures, parce qu'en augmentant leur masse sanguine on rend la saignée mortelle plus longue à se produire.

4° La ligature de l'aorte au-dessus du tronc cœliaque, faite en même temps que celle de la veine porte, permet aux animaux une survie supérieure à celles qu'ils ont après la ligature isolée du tronc porte. Le fait ne se comprendrait pas en admettant la théorie qui explique par insuffisance hépatique la mort des animaux auxquels on a lié la veine porte. Ne devrait-on pas, en effet, produire encore plus sûrement cette insuffisance, en empêchant l'apport du sang par les artères hépatiques ? Et cependant en ce faisant, on augmente la survie. Ce résultat obtenu par la ligature de l'aorte s'explique au contraire très bien si l'on admet la théorie de la spoliation sanguine : en s'opposant à l'accumulation du sang dans le système porte par ligature des artères afférentes, on s'oppose par ce fait même à l'anémie brusque par spoliation sanguine, ce qui explique la survie de l'animal en expérience, la mort n'arrivant pas plus vite qu'après la ligature isolée de l'aorte.

5° Nous croyons donc pouvoir affirmer, comme MM. CASTAIGNE et BENDER, que, chez le chien, après ligature brusque du tronc de la veine porte, la mort est due à la spoliation sanguine causée par l'accumulation du sang dans les vaisseaux et les organes tributaires de cette veine.

Vu : *Le Président de la Thèse*

DEBOVÈ

Vu : *Le Doyen*

BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.

GRÉARD.

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES

- BERNARD (CL). — Considérations sur la ligature de la veine porte. *in* Leçons sur le diabète (1867), pp. 176 et suivantes.
- Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme, 1859, t. II, p. 196.
- CASTAIGNE (J.) et BENDER (X.). — Etude expérimentale sur les causes de mort après ligature brusque de la veine porte. *Archives de médecine expérimentale*, novembre 1899.
- CHASSAGNE. — Ligature de la veine porte. Thèse de Strasbourg, 1860.
- CHAUFFARD (A.). — *In* Traité de Médecine, tome V (1892), et *in* Traité de Pathologie générale, tome V, 1900.
- ELLENBERGER et BAUM. — Anatomie du chien, page 276.
- GILBERT et FOURNIER. — *In* Traité de Médecine et de thérapeutique, de BROUARDEL et GILBERT, tome V (1898).
- GILBERT et GARNIER. — L'hypertension portale et l'hypotension artérielle dans la cirrhose atrophique. *Presse médicale*, janvier 1899.
- GINTRAC. — Observations et recherches sur l'oblitération de la veine porte (thèse de Bordeaux 1856).
- HAHN, MASSEN, NERACKI et PAWLOW. — La fistule d'Eck de la veine cave inférieure à la veine porte et ses conséquences pour l'organisme (*Archives des sciences biologiques de Saint-Petersbourg*, 1892, t. I, n° 4).
- HANOT. — Rapports de l'intestin et du foie en pathologie. Congrès de Bordeaux, 1896.
- JACCoud. — Article Bile, *in* Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.
- LAUTENBACH. — Ligature de la veine porte et ses conséquences. *Philadelphia medical Times*, 1877.
- NETTER. — Conséquences de la ligature de la veine porte. *Arch. gén. de méd.*, 1884.

- OSÉ. — Oblitération de la veine porte. *Académie des Sciences*, 1856, *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1856, t. 1, 556-864.
- PICARD. — Tension artérielle à la suite de la ligature de la veine porte. *Soc. de biologie*, 1876.
- Revue médicale de la Suisse Romande*, 1881.
- ROGER. — Action du foie sur les poisons. Thèse de Paris, 1887. — Article veine porte in *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*. — Physiologie normale et pathologique du foie, in *Encyclopédie Léauté*.
- SCHIFF. — Ligature de la veine porte. *Neuere Schweizerische Zeitsch. f. Heilkunde*, 1862.
- STOLNIKOFF. — Fistule porte-cave. *Archiv für die gesammte Physiologie*, Bd. XXVIII.
- TAPPEINER. — Ueber den Zustand des Blutstromes nach Unterbindung der Pfortader. *Arbeiten aus der phys. Anstalt*. Leipzig, 1873.

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE PREMIER. — Historique.....	9
CHAPITRE II. — La ligature brusque de la veine porte et les accidents qu'elle produit.....	18
Observations I à III.....	21
CHAPITRE III. — Ligature brusque de la veine porte combinée avec une injection de sérum ou une transfusion sanguine.....	31
1 ^o Injections de sérum artificiel.....	31
Observation IV.....	33
2 ^o Transfusion du sang.....	35
Observation V.....	35
CHAPITRE IV. — Ligature de la veine porte combinée avec une ligature de l'aorte au-dessus du tronc cœliaque....	39
Observations VI à VIII.....	41
Observations IX à XII.....	48
CONCLUSIONS.....	56

